Lane Medical Library

Ueber collaterale Atrophie von Harnkanälchen um Infarkte herum.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Natalie Spielvogel
aus Russisch-Polen.

Tag der Promotion: 31. Juli 1911.

Emil Ebering, Berlin NW.7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Orth.**

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.

Der, durch Verschluß einer Endarterie entstandene, anämisch-nekrotische Infarkt der Niere bringt Verhältnisse mit sich, die einerseits zu Neubildungsprozessen in seiner Umgebung Anlaß geben, andererseits rückgängige Ernährungsstörungen — Atrophie als Folge erscheinen lassen. Zu den Hauptbedingungen der ersten gehört den modernen Anschauungen der Pathologie nach „vor allem der herabgesetzte interzelluläre Druck und die Störung des normalen Gleichgewichtes im Organe“ (Podwyssozki), „die Entspannung der Zellen an dem Defektrand infolge Fortfalls von Wachstumshindernissen“ (Ribbert, Ziegler u. a.). Zweitens kommt die nach Virchow auslösende Wirkung eines Reizes, hier ausgehend von dem toten Gewebe, auf jede Lebenstätigkeit hinzu. Endlich ist noch die gesteigerte Zufuhr von Nährmaterial seitens der kollateralen Bahnen zu erwähnen, die nach Cohnheim als die einzige Ursache anzusehen wäre. Das Bestreben des Organs, seinen Verlust zu decken, wird aber nur zum Teil erfüllt. Die an der Hand von Karyokinesen so oft gemachten Untersuchungen über die Neubildungsfähigkeit des Nierenparenchyms sind seit langem bekannt. Die darüber angestellten Versuche haben in der Mehrzahl zu günstigen Resultaten geführt, da der Nachweis von Mitosen an menschlichem konservierten Material mit größeren Schwierigkeiten verbunden ist und die Regeneration von dem Alter des Individuums sowie der sich abspielenden Prozesse in Abhängigkeit steht. Doch haben manche Arbeiten übereinstimmende Resultate gebracht, und zwar auch bei ungleichartigen Erkrankungen, wobei der Modus der Regeneration im allgemeinen der gleiche zu sein

scheint. Die epitheliale Wucherung in der Peripherie des Infarktes geht in den ersten Tagen nach dem Eintritt am lebhaftesten vor sich. Daß dieselbe zu einem kompletten Wiederersatz eines Harnkanälchens mit wandständiger Anordnung der Epithelien führen könnte, wie es Thorel zwar selten, aber doch gesehen zu haben glaubt, kann ich bei ungenügenden positiven Befunden an den von mir untersuchten menschlichen Infarkten nicht behaupten. Destomehr halte ich die Annahme Ribberts, nach welcher der größte Teil der nekrotischen Kanälchen durch neugebildete — indifferente ersetzt zu sein scheint, für die menschlichen Infarkte als unwahrscheinlich. Die neugebildeten Epithelzellen ersetzen nach meinen Beobachtungen entweder nur einen Teil der verloren gegangenen, oder es kommt dagegen infolge der „Entlastung" der Zellen zu einer reichlichen intrakanalikulären Zellproliferation, die von vielen Autoren — auf deren Arbeiten ich verweise — auch bei anderweitigen Erkrankungen der Nieren beobachtet wurde und von Thorel als Pseudoregeneration bezeichnet ist. Dieselbe kam in einem von mir untersuchten Falle von ausgedehnten hämorrhagisch-nekrotischen Infarkten besonders schön zum Ausdruck. Die Zahl der Mitosen war hier viel reichlicher als in den anderen unten beschriebenen Fällen; die Zellen zeichneten sich durch ihre Größe, durch verschiedene Form ihres Leibes, sowie durch die Mannigfaltigkeit der Kerne aus. Die epitheliale Wucherung geht so regellos vor sich, daß es zu einer Anarchie der Harnkanälchen kommt, wie sie Thorel bei den nephritischen Prozessen zu Gesicht bekam! Man trifft auch riesenzellenartige Bildungen. Im übrigen stimmen die dadurch entstandenen Gebilde zum Teil mit denjenigen anderer Autoren (Thorel, Wolff u. a.) sowie den von mir unten beschriebenen überein. Es handelt sich meistens um die für die Funktion bedeutungslosen Zell- und Kernschläuche. Die genauere Beschreibung dieser und anderer in dieser Hinsicht interessanter Gebilde will ich in den mikroskopischen Protokollen geben.

Die gleichzeitige rasche Neubildung von jungem Bindegewebe füllt aber, indem das tote Material zum guten Teil resorbiert wird, hauptsächlich den Defekt aus, was an einer Infarktnarbe zu ersehen ist. Solange das junge Bindegewebe weich und nachgiebig ist, bleibt auch die Hauptbedingung bestehen, welche eine Wucherung der angrenzenden Zellen andauern läßt. In diesen Stadien tritt nach Podwyssozki eine zweite Form regenerativer Wucherung in ihr Recht, „in das lockere junge Bindegewebe schiebt sich ein Teil der benachbarten Harnkanälchen infolge der Wucherung der einzelnen Epithelien vor, in dem die lange dauernde Proliferation zu einer Ausdehnung und Verlängerung der Kanälchen führt, welche naturgemäß ihre Richtung nach den Stellen geringsten Widerstandes nimmt". Einem weiteren Hereinwachsen dieser Ausstülpungen der Kanälchen an der Narbengrenze stellt sich bald das derbe Bindegewebe als Hindernis entgegen. Abgesehen von der Meinung Pisentis, der am 9. Tage nach der Operation daselbst die ersten Anfänge neu sich bildender Kanälchen und Glomeruli als Anhäufungen runder und ovaler Elemente gesehen haben will, finden sich ähnliche Angaben bei Matthei, Paoli, Barth, daß die Neubildungen teils von den geraden, bei anderen Autoren von den gewundenen Harnkanälchen ausgehen. Bemerkt sei aber, daß eine eigentliche Neubildung ganzer Kanälchen von Podwyssozki bestritten wird, sowie daß die sogenannten neugebildeten Harnkanälchen allgemein für funktionsunfähig gehalten werden. Die meisten Pathologen deuten auf die Existenz „rudimentärer Harnkanälchen mit nicht differenzierten kleinen, kernhaltigen Epithelzellen" in den peripherischen Teilen der Infarktnarbe hin. In Uebereinstimmung mit der von Professor Orth gemachten Beobachtung des Bestehens einer „atrophischen Zone um die Niereninfarkte herum" zur Untersuchung derselben mithin angeregt, konnte ich regelmäßig, d. h. sowohl in frischen Fällen alls auch in den Infarktnarben eine je nach dem Fall verschieden ausgebreitete atrophische

Zone, die sozusagen eine Brücke zwischen dem abgestorbenen und dem normalen Nierenparenchym darstellt, beobachten. Von dem vielen mir zur Verfügung stehenden Material wählte ich zur genaueren Beschreibung dasjenige aus, welches jedes an sich besonderes Interesse bot, obwohl ich oft allgemein bekannte Tatsachen der Klarheit des allgemeinen Bildes wegen feststellen mußte.

Die Ursache der Atrophie liegt, wie wir oben erwähnt haben, im algemeinen offenbar in der geschehenen Zirkulationsstörung, zu der sie auch in direktem Verhältnisse steht. Die Unterbindung der Nierenvene hat, wie es Litten zeigte, in kürzester Zeit eine starke Anschoppung des Organes zur Folge, welche dem Einströmen des arteriellen Blutes ihre Entstehung verdankt. Dies erfolgt solange, bis der Druck in der infarzierten Niere so hoch wird, daß dadurch ein weiteres Einströmen von Blut verhindert wird. In diesem Moment hört auch die Sekretion der Niere auf. „Eine solche Niere restituiert sich vollständig niemals, sie verfällt regelmäßig der Atrophie und noch weiteren Ernährungsstörungen.“ Dauernde gleichzeitige Ligatur der Arteria und Vena renalis führt nach Litten zu demselben Erfolge wie Venenverschluß, nämlich zur Atrophie, die durch Anschoppung der Niere seitens des Kollateralkreislaufes entsteht und „welche mit der Zeit ähnliche Grade erreicht, wie wir sie bei alleiniger Venenunterbindung zustandekommen sahen“. Von besonderer Wichtigkeit für uns ist der weitere Versuch Littens, die alleinige Unterbindung der Arteria renalis. Diese ist bekanntlich im Sinne Cohnheims als Endarterie anzusehen. Es bestehen also zwischen ihren Aesten keine arteriellen Anastomosen, die bei Embolie eines Astes einen arteriellen Kollateralkreislauf bedingen könnten. Ein solcher kommt aber aus derselben Quelle wie in den zuletzt angegebenen Versuchen Littens zustande, der den rückläufigen Venenstrom bei geschlossener Arterie verhindert. Somit ist auch der anämische Infarkt der Niere die Regel. Der Ursprung der arteriellen Anastomosen ist von Ludwig

gezeigt worden. Von der Capsula adiposa her treten nämlich Kollateralen zur Niere, die mit der Arteria lumbalis, den A. suprarenales und phrenicae zusammenhängen. Außerdem kommen vom Ureter aus arterielle Gefäßstämmchen zur Niere, welche aus der Arteria spermatica stammen und sich an der Grenze des Markes in Kapillaren auflösen (Angabe bei Litten, dieselbe bei Talma nach Versuchen Cohns (1860). Diese Ansichten wurden durch Littens eigenen Versuch gestützt. Bei unterbundener Nierenarterie injizierte er einem Kaninchen in die Vena jugularis eine wässrige Lösung von indigschwefelsaurem Natron. Die operierte Niere sezernierte keinen Harn, dagegen fand Litten bei der mikroskopischen Untersuchung Gruppen von gefärbten Harnkanälchen mitten im ungefärbten Parenchym, „die am zahlreichsten dicht unter der Kapsel und an der Uebergangsstelle der Rinde in das Mark entsprechend denjenigen Stellen der arteriellen Kollateralen" zusammenliegen. Diese Kanälchen müssen somit das Indigkarmin noch sezerniert haben, solange eine genügende und regelmäßige Zirkulation stattgefunden hat (Abfluß in der Rinde vorzugsweise durch die Kapsel-Stern-Venen). Andererseits genügt der arterielle Druck nicht, um das Zustandekommen einer arteriellen Hyperämie in der Niere zu verhindern (Litten). „Diese letztere hat aber ihren Sitz vorzugsweise in der Grenzschicht und an der Basis der Pyramidenkegel und kann so intensiv werden, daß durch die Schwellung der Venenbündel in der intermediären Zone eine totale Kompression der Harnkanälchen bewirkt wird". (Die Hyperämie kommt dadurch zustande, daß das Blut im Marke unter geringem Druck steht, da es nicht aus denjenigen Kapillaren stammt, welche direkt von Arterien gespeist werden, sondern nur aus den Rindenkapillaren, in welche sich jene Anastomosen auflösen.) Aus den weiteren Erläuterungen des Autors ist noch folgendes zu erwähnen: „Bei einem mehr als 2—4 Stunden dauernden Arterienverschlusse oder gar definitiven Verschlusse nekrotisieren nach

Litten auch diejenigen Epithelien, welche anfangs durch Arteriolen ernährt werden. Den letzten Ausgang einer Niere mit zweistündl. Art. ligatur, in dem das Tier nachher länger als 24 Stunden am Leben erhalten bleibt, ersieht Litten in Atrophie mit zirkumskripter Schrumpfung*. Bei der Beschreibung der Niereninfarkte findet man über atrophische Vorgänge keine weiteren Angaben. Aus den angegebenen Versuchen sind einige allgemein bekannte Ursachen der Atrophie bei embolischen Infarkten zu ersehen. Dabei sei zuerst auf die durch Stauung bedingte Druckatrophie hingewiesen. Dies tritt besonders schön in manchen von mir unten beschriebenen Fällen an der Grenzschicht und darauffolgendem Marke, also an denselben Stellen, wie sie Litten, Ludwig u. a. erwähnen, klar hervor. In gleichem Sinne wirkt der in seinem Inhalt vermehrte, über die Oberfläche hervorragende frische anämisch-nekrotische Infarkt auf seine Peripherie. Eine bedeutende bekannte Rolle ist dem Bindegewebe, speziell wo es sich um ältere Fälle und Infarktnarben handelt, zuzuschreiben. Darüber finden sich schon bei Talma genaue Angaben. „Die Niere eines jungen Kaninchens, 10 Tage nach der Unterbindung der Arterie: die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß das Bindegewebe, welches sich aus der Grenzschicht zwischen der Kortikal- und der Medullarsubstanz entwickelt hat, schon in großer Menge vorhanden ist. Viele Tubuli sind verändert: Atrophie durch Druck des Bindegewebes.“ 18 Tage nach der Unterbindung der Arterie findet sich viel Bindegewebe in der Schicht unter der Kapsel sowie an vielen Stellen an der Basis der Pyramiden. 26 Tage: Atrophie vieler Tubuli sehr stark usw.

„$6^1/_2$ Wochen — 15 Wochen — 18 Wochen — Resultate: Während früher neues Bindegewebe eine Regeneration des

---

* Die neuerdings erschienene Arbeit von Zondek konnte ich nur am Schlusse meiner Dissertation berücksichtigen.

Ganzen erwarten könnte, so ist es jetzt gewiß, daß am Ende Atrophie erfolgen muß.“ In dieser Hinsicht sei noch auf eine ebenfalls alte Arbeit von Werra hingewiesen. „Wir sehen als Resultat der dauernden Unterbindung eine Atrophie eintreten, bedingt durch interstitielle Entzündung . . .“ Eine geringere Druckwirkung ist noch der zelligen Infiltration zuzuschreiben, was auch bei Ribbert angedeutet ist: „Nach 24 Stunden sind in zellig infiltrierten Abschnitten gelegene Kanälchen meist oft erheblich komprimiert.“ Als Ausdruck der Inaktivitätsatrophie sind ferner solche Nierenabschnitte aufzufassen, wo infolge Ausfalls eines Rindenbezirkes nach erfolgter Infarzierung der dazu gehörige Markteil seine Funktion einbüßen muß und atrophisch wird. Das kann an der Hand des Falles 1275, 10 und mancher anderen atrophischen Markpartien bestätigt werden. Erwähnt sei aber die gleichzeitig bestehende hochgradige arterielle Hyperämie daselbst. Man muß also auf Mitwirkung mehrerer Ursachen gefaßt sein. Je mehr Arbeit ein Organ zu leisten hat, um so reichlicher ist seine Ernährung, und um so geringer seine Widerstandsfähigkeit gegen alle Eingriffe, welche die Ernährung beeinträchtigen. Zu diesen gehört in erster Linie die Niere. Durch Anämie sterben die Nierenepithelien, zuerst die höher differenzierten innerhalb $1^1/_2$—2 Stunden ab, was zuerst Litten bewiesen hat. Wenn ein Organabschnitt aber dauernd ungenügend ernährt wird, so kann er einerseits seinen höheren Funktionen nicht Folge leisten, andererseits reicht die Blutzufuhr soweit aus, daß derselbe der Nekrose entgeht. Unter solchen Bedingungen der mangelhaften Ernährung fällt das betreffende Organ oder seine Teile, hier speziell die Niere, der Atrophie anheim. Diese durch Zirkulationsstörung hervorgerufene Ernährungsatrophie kommt bei meinen Untersuchungen am meisten in Betracht. Es gelingt fast immer, in den atrophischen Abschnitten der Niere die Arterienveränderungen nachzuweisen. Man findet in manchen Fällen solche, die durch Intima-

verdickung wenig oder stärker verengte Lumina haben. In anderen handelt es sich um verschiedene Ausbildung der embolischen Prozesse, denen die kleinen Arterien unterliegen. Ein direkter Nachweis derselben versagt freilich manchmal, man darf aber deshalb nicht an ihrem Bestehen zweifeln. Inwieweit hier der Kollateralkreislauf oder die dadurch entstandene arterielle Hyperämie eine Rolle spielen, ergibt sich von selbst. In einem meiner Fälle kamen die oben geschilderten Verhältnisse desselben klar zum Ausdruck. Die Blutzufuhr war hier offenbar eine mangelhafte, da die betreffenden Abschnitte zum größten Teil atrophisch waren. Ich verweise auf die genauere Beschreibung im Protokoll 1292, 09. Ribbert hat diese Verhältnisse beschrieben. Es handelt sich in diesem Falle um die Rinde und Mark umfassenden Infarkte. „Parallel der Grenze von Rinde und Mark sieht man in den meisten Versuchen eine schmale, nicht gleichmäßig begrenzte Zone, beide Teile voneinander trennend. Sie ist an der Nekrose nicht voll oder gar nicht beteiligt. Man trifft auch kleine unregelmäßige Inseln, die der Umgebung der großen Arterienstämme entsprechen und sonst wie jene Zone beschaffen sind. Es handelt sich um weniger stark geschädigtes Gewebe.“ Die subkapsuläre Rindenschicht steht, wie wir sahen, unter denselben Bedingungen. Auch in der Peripherie der Infarkte stellt sich ein gewisser für die Ernährung durchaus ungenügender Kollateralkreislauf nur kapillärer Natur ein. Das Vorkommen kleiner Inseln von gut erhaltenen Harnkanälchen mitten in den atrophischen Partien ist nur bei genügender Blutdurchströmung derselben möglich. Sie liegen auch stets um ein Gefäß herum oder in seiner Nähe gruppiert. Auch die von mir so oft beobachtete zapfenartige Ausbreitung der Infarkte, von einer atrophischen Zone ringsum begleitet, sowie die verschiedene Ausdehnung derselben in jedem Einzelfalle sind nur durch lokale Verhältnisse der Zirkulation zu erklären möglich. Als Hauptursache der peripheren

Atrophie ist somit die ungenügende Ernährung aufzufassen, wobei an die gleichzeitige Wirkung mehrerer anderer, z. B. des Druckes, gedacht sein muß. Wenn ich auf die atrophische Zone als solche zurückkomme, so findet sich zunächst bei Foà eine Bezeichnung der „grauen Zone", die analog der ersten anzusehen ist. Foà erwähnt schon eine aschgraue Zone bei makroskopischer Betrachtung von 8—15 Tage alten Infarkten. „Nach einem Monat wird der Infarkt reduziert und bröcklig, die ihn umgebende graue Zone hat sich verbreitert, vertieft, und begrenzt scharf den abgestorbenen Teil. Nach 1½ Monaten sieht man ringsherum eine breite graue Zone, welche allmählich ohne scharfe Grenze in das Nierengewebe übergeht." In dieser grauen Zone beobachtet der Autor mikroskopisch die Regenerationsprozesse. Bei den kortikalen Infarkten soll die Zone nach Foà merklich ausgebreiteter als bei den tieferen Infarkten sein. Von atrophischen Vorgängen ist keine Rede. Thorel unterscheidet in seiner mikroskopischen Beschreibung frischer Nieren· infarkte: „Nekrotisches Zentrum und einen peripherischen nekrotisch-hämorrhagischen Saum, welcher seinerseits fast überall ziemlich scharf gegen das angrenzende, die Zeichen einer parenchymatösen Entzündung darbietende Nierengewebe abgesetzt ist." Hier soll sich nach Thorel hauptsächlich die Neubildung der Nierenepithelien in typischer und atypischer Weise vollziehen. Auch bei jeder Infarktnarbe in der unmittelbaren Umgebung derselben findet Thorel solche typischen und atypischen Epithelregenerationen. In den „Beiträgen" Ribberts findet man als Zone partieller Nekrose diejenige, wo das gesunde Gewebe anstößt, bezeichnet. In ihr ist ein geringer Blutgehalt vorhanden. Sie folgt dem hyperämischen Randsaum; daselbst spielen sich Neubildungsprozesse ab. Uebrigens gebraucht auch Foà die Bezeichnung „partielle Nekrose für die entsprechende graue Zone". Eine spätere experimentelle Arbeit Ribberts ergibt in dieser Hinsicht nichts Neues. Der Autor

brachte durch Aetherspray einen Teil der Nierenoberfläche zum Gefrieren usw. Zwei bis drei Tage nach dem Eingriff sieht Ribbert zwischen den erhaltenen tieferen Rindenabschnitten und dem nekrotischen Gewebe eine Zone eingeschoben, die sich einerseits von dem abgestorbenen, andererseits von dem normalen Gewebe unterscheidet. Diese Zone enthält ebenfalls in Regeneration begriffene Harnkanälchen. Auch die Bezeichnung „Proliferationszone“ und „intermediäre Zone“ findet man in der Literatur angegeben, wobei die letztere nichts Charakteristisches ausdrückt. Meine eigenen Erfahrungen stimmen nur zum Teil mit den Bezeichnungen dieser Autoren überein. Man findet in den frischen Niereninfarkten in der Randzone wohl Hyperämie sowie inmitten des nekrotischen Gewebes, das übrigens schon zum guten Teil durch junges Granulationsgewebe ersetzt ist, noch erhaltene, verschiedenes Aussehen darbietende Harnkanälchen. Im Anschluß an diese fand sich daselbst von Hyperämie begleitet eine erhebliche Partie, in der sich zwar Neubildungsprozesse abspielten, deren Kanälchen aber zum größten Teil als atrophische anzusehen sind. In der ganzen Ausdehnung dieser breitet sich auch junges Bindegewebe aus. Das Bild einer atrophischen Zone bei alten Infarktnarben ist freilich weitaus ausgesprochener, was mit dem Alter der Prozesse in Zusammenhang steht. Die Arbeit von Langemak gibt uns darüber auch wenig Aufschluß. Langemak erzeugte Infarkte, indem er durch einen quer an der Vorder- und Hinterfläche verlaufenden Schnitt durch die Rinde und das Mark die Niere von Kaninchen in der Mitte durchtrennte und die Schnittfläche sofort wieder durch einige Katgutnähte adaptierte. $19^1/_2$ Tage nach dem Eingriff gibt der Autor folgende Beschreibung der Infarktperipherie: „Der eigentlich nekrotische Bezirk ist von der übrigen Niere getrennt durch eine verschieden stark ausgebreitete Zone äußerst dichten, kernarmen Bindegewebes, welches atrophische, zum Teil kaum erkennbare Kanälchen

einschließt.“ Die Existenz einer atrophischen Zone um die Niereninfarkte herum unterliegt keinem Zweifel. Es waren aber bis jetzt darüber nur ungenügende Angaben vorhanden. Diese will ich in folgenden mikroskopischen Protokollen einiger Fälle eingehend erörtern, wobei ich auch genaue Mikrometerwerte angeben werde.

K. L., Kassenbote, 47 Jahre, 630, 06. — Klin. Diag.: Hirnthrombose und Atmungslähmung, 2 apoplektische Anfälle, der eine 4, der andere 12 Tage vor dem Tode. Diagnose: Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Thromben im linken Herzohr und linker Herzspitze, Fettherz. Embolie der link. Art. cerebri und Erweichung des linken Schläfenlappens, apoplektischer Herd im linken Schläfenlappen. Embolischer Verschluß der rechten Nierenarterie mit Infarzierung fast der ganzen Niere. Alte Infarktnarben in beiden Nieren, Polypen im Dickdarm. Struma colloides. Stauungslunge. Embolie eines Astes der linken Lungenarterie, Thrombose in der rechten Arteria iliaca int. Tonsillensteine links.

L. Niere 11 : 6 : 5 mit mehreren tiefeingezogenen strahligen gelben Narben auf der Oberfläche, unter denen auf der Schnittfläche das Rindenparenchym bis auf einige Millimeter verschmälert ist, an einer Stelle auch ein erbsengroßer, gelber, rotumsäumter, keilförmiger, dicht unter der Kapsel sitzender und leicht prominierender Herd. Rinde im übrigen hellgraurot, Mark dunkelgraurot.

(Unter makroskopischer Beschreibung bezeichne ich hier die an fertigen mikroskopischen Präparaten gemachten Observationen, die ich aber ohne jegliche Lupenvergrößerung vorgenommen habe, und die der allgemeinen Orientierung dienen sollte.)

Makroskopischer Befund: Die Oberfläche des Nierenschnittes zeigt eine tiefe und ziemlich breite Einziehung, von unten nach oben wird sie breiter.

Mikroskopischer Befund: Die betreffende Stelle entspricht einer alten Infarktnarbe. Dieselbe besteht zum größten Teil aus altem Bindegewebe, das vom Mark aufsteigend sich bis in die Rinde und an die Kapsel erstreckt. Zwischen den Maschen desselben befinden sich in der Rinde nekrotische und zum größten Teil hyalin entartete Malpighische Körperchen. Die Menge des Bindegewebes nimmt von unten nach oben ab und ist in der Umgebung

der Gefäße am reichlichsten vorhanden. In der Mitte der Oberfläche der Infarktnarbe und an ihren Rändern befindet sich eine zellige Infiltration. Dieselbe besteht ebenfalls an der Grenze von Rinde und Mark, den Arcus renales entsprechend. Von hier steigt sie tief ins Mark herunter, sowie nach oben in die Rinde mit den subkapsulären Infiltrationen zusammenfließend. Rechts oben findet man im Anschluß an die zellige Infiltration eine 4,25 mm breite, zwischen ihr und dem normalen Nierengewebe liegende atrophische Zone. (Die Messungen machte ich mit Objektiv 3, Okular 2, das mit Mikrometereinteilungen versehen war. Länge des Tubus 170 mm.) Nach unten zu nimmt die atrophische Zone an Breite allmählich ab. In der Höhe der Arcus renales ist die Atrophie wieder etwas stärker. Der Uebergang ins normale Nierenparenchym ist nicht scharf zu stellen. Links oben ist die atrophische Zone nicht so breit wie an der entgegengesetzten Seite, und zwar ca. 1,7 mm. Nach unten wird sie auch etwas schmäler. Der Infarkt ragt links mit einem Zapfen in das umgebende Nierengewebe hinein, sich aber nicht in der ganzen Breite der Rinde ausdehnend. Unter diesem findet man eine breite atrophische Zone, die dann nach außen von dem Infarktzapfen um diesen herum mit der oberen Atrophie zusammenhängt. In dem atrophischen Gewebe finden sich stellenweise Inseln von gut erhaltenen Harnkanälchen. Der Atrophie ist hier auch beiderseits das zugehörige Mark anheimgefallen. Die Atrophie äußert sich in dem Kleinwerden der Kanälchen sowohl derjenigen der Pars convoluta wie auch der Pars radiata der Rinde und derjenigen des Markes. Die Lumina fehlen oft fast vollständig. Die Zellen sind von der Tunica propria abgelöst, klein geworden mit unregelmäßigen Konturen und färben sich mit Haemalaun dunkelblau. In der Infarktnarbe selbst findet man solche atrophischen Kanälchen; vereinzelt in der Rinde sowie in schmalen spärlichen Zügen um die Arcus renales gruppiert. Offenbar hat der ehemalige

Infarkt beide Abschnitte der Niere eingenommen; das Mark ist, wie oben schon erwähnt, zum größten Teil durch Bindegewebe ersetzt. Die Lumina der Interlobulargefäße sind zum Teil etwas obliteriert. Die Arcus renales zeigen eine verdickte Intima, vermehrte Elastica interna. Das umgebende normale Nierengewebe zeigt erweiterte interkapsuläre Räume sowie stellenweise parenchymatöse Degeneration. Hyperämie der Gefäße, speziell derjenigen des Markes ist zu konstatieren.

A. Sch., Tischler, 46 Jahre 930, 07. — Klin. Diagnose: Sarkom der linken Lunge. Diagnose: Sarkommetastasen in beiden Lungen (nach primärem Sarkom des linken Arms) Haemorrhagische Pleuritis, alte Blutresorption in den trachealen Lymphdrüsen. Alte haemorrhagische Niereninfarkte (mikrosk. Rundzellen) Herz nach rechts verdrängt, derb, an der Mitralis knotige Verdickung des Randes, sonst Klappen intakt. Muskulatur blass braunrot. L. Nebenniere mit breiter grauer zentraler Zone. L. Niere reichlich mit sternförmigen gelben tiefen Herden durchsetzt, welche einen fast vollständigen Schwund der Rinde und keilförmige Gestalt erkennen lassen. Die r. Niere verhält sich ebenso wie die linke. Die Herde sind hier besonders schön goldgelb gefärbt.

Makroskopischer Befund: An der Oberfläche sieht man eine ungleichmäßige, ziemlich tiefe Einziehung a. In einiger Entfernung davon ist eine zweite kleine Einziehung b vorhanden.

Mikroskopischer Befund: Die betreffende Stelle a entspricht drei kleinen in Organisation begriffenen Infarkten. Der tiefsten oberflächlichen Einziehung entspricht ein keilförmiger Infarkt, der die ganze Breite der Rinde einnimmt. Im Innern des Infarktes liegen nur wenige nekrotische Glomeruli und Harnkanälchen zwischen den Maschen von jungem Bindegewebe. Die meisten unter der Kapsel und in der Peripherie liegenden M. K. sind mehr oder weniger atrophisch. Um den Infarkt herum findet man eine ziemlich starke Hyperämie, zellige Infiltration und eine atrophische Zone. In der nächsten Entfernung von diesem Infarkt besteht ein zweiter kleinerer, keilförmiger und in

gleicher Entfernung von letzterem ein dritter größerer von viereckiger Gestalt. Der oberflächlichen Einziehung b an einer weiteren Stelle der Rinde entspricht wieder ein vierter keilförmiger Infarkt. Bei den zwei kleineren (zwei und vier) keilförmigen Infarkten sind alle Glomeruli atrophisch, die zwischen reichlichem, jungem Bindegewebe liegen. Der Befund am dritten viereckigen Infarkt ist gleich dem oben beschriebenen. Fast bei allen Glomeruli sind mehrere Kerne von der Nekrose verschont geblieben. Die Mehrzahl der Glomeruli läßt ein rotes Kapselhyalin unterscheiden. Das Verhalten der hyperämischen Zone und derjenigen der zelligen Infiltration ist bei allen Infarkten gleich und bietet keine Besonderheiten. Wir wenden uns der genauen Beschreibung der atrophischen Zone zu: Um den ersten keilförmigen Infarkt findet man rechts oben eine 0,85 mm breite atrophische Zone, die nicht scharf von der hyperämischen und der zelligen Infiltration zu trennen ist. Sie ist nur subkapsulär von dieser Ausdehnung in den tieferen Rindenschichten 0,34 mm breit. An der Spitze des Infarktes ist die Atrophie ausgiebiger, dort spielen auch interstitielle nephritische Prozesse eine Rolle. Die Breite des atrophischen Nierengewebes entspricht der oberen Breite des Infarktes. Die atrophischen Kanälchen liegen hier zwischen Zügen von jungem Bindegewebe, wo auch vereinzelte hyaline M. K. zu treffen sind. Die Atrophie geht nach unten zuerst abnehmend, dann wieder breiter werdend, wo unten durch die Schnittlinie ein Infarkt, der diesem gegenüberliegt, getroffen wird. An der Spitze des Infarktes, an die Arcus renales stoßend, findet man die Atrophie um diese herum ausgebreitet. Von der oberen Fläche eines Arcus ausgehend, findet man sie nach oben um den linken Rand des soeben beschriebenen Infarktes. In der oberen Hälfte der Rinde liegt die Atrophie zwischen dem zweiten kleinen und letztgenannten Infarkten (Hyperämie, zellige Infiltration darunter). Zwischen dem zweiten und dem naheliegenden vier-

eckigen (dritten) herrscht das gleiche Verhalten. Die zwei letztgenannten Infarkte nehmen nicht die ganze Breite der Rinde ein; unter ihnen ist die Rinde atrophisch. Hier besteht ein Zusammenhang mit der oben beschriebenen Atrophie um die Arcus renales und der linksseitigen. Die Atrophie geht links auch ziemlich weit nach außen von dem viereckigen Infarkt. Eigentlich ist die ganze Rinde zwischen diesem (dritten) und dem nächsten vierten, in einiger Entfernung liegenden Infarkt atrophisch, was man zum Teil auch als Folge der hier überall vorhandenen interstitiellen Prozesse auffassen muß. In der Umgebung des vierten Infarktes sind ebenfalls die interstitiellen Prozesse so ausgesprochen, daß es schwer zu entscheiden ist, inwiefern die Atrophie als Folge der Zirkulationsstörung anzusehen ist. Unter der Kapsel in der Narbe findet man atrophische Kanälchen, übrigens sind solche auch an anderen Stellen der Rinde als subkapsuläre Schrumpfungsherde vorhanden. Auch im Zentrum der Infarkte findet man hier und da atrophische Kanälchen. Dieselben zeigen im allgemeinen kleines Volumen, kleine oder gar keine Lichtung. Die Kerne sind tiefdunkelblau gefärbt. Die Form der letzten ist oft sehr unregelmäßig, platt und eckig; die der Länge nach getroffenen Kanälchen bestehen aus aneinander gereihten dunkeltingierten Kernen, das Protoplasma ist undeutlich zu sehen. In den atrophischen Partien habe ich folgende Gebilde beobachtet: dieselben waren teils rund, teils länglich, mit oder ohne Lumen und bestanden aus großen, hellen, bläschenförmigen Kernen (Prot. unsichtbar). Keine Mitosen. Die Arterien zeigen vermehrte Elastica, manche auch verdickte Intima. Die an der Spitze der Infarkte gelegenen haben vollständig oder teilweise verschlossene Lumina. Nebenbefund: Sarkommetastase.

O. M., Militär-Invalide, 42 Jahre, 1132, 09. — Klin. Diagnose: Herzmuskelentartung (vor 20 Jahren Gelenkrheumatismus). Diagnose: Chronische Endocarditis mitralis mit schwerer Stenose. Enorme Hyper-

trophie des rechten Ventrikels mit geringer Dilatation. Stauungsorgane erheblichen Grades. Stauungskatarrhe, Höhlen-Hydrops, Hydrops anasarka, Infarkte beider Nieren, Sklerose der Pulmonalarterien, mehrfache Hauttätowierungen. Ependymitis granularis.

Makroskopischer Befund: Die Oberfläche zeigt an einer Stelle eine dreieckförmige Einziehung, dieser entsprechend geht in die Tiefe ein immer schmäler werdender Streifen hinunter (van Gieson). Die entsprechende Stelle entspricht einer Infarktnarbe.

Mikroskopischer Befund: Dieselbe wird aus altem Bindegewebe gebildet, das hier in breiten Zügen die Länge und Breite des Infarktes durchsetzt. Die Breite nimmt nach oben zu, wo das Bindegewebe mehr in Maschen angeordnet ist; von hier aus geht es unter der Kapsel den eingesenkten Rändern parallel. Rechts in schmalen abnehmenden Zügen den Rand weit entlang. In dem Bindegewebe findet man zum größten Teil verödete Glomeruli; daselbst sind auch atrophische Kanälchen reichlich vorhanden. Dieselben liegen vereinzelt oder gruppenweise. Sie sind auch unter der Kapsel in der ganzen Ausdehnung der bindegewebigen Züge vorhanden. Die atrophische Zone als solche befindet sich zu beiden Seiten der Infarktnarbe in großer Ausdehnung subkapsulär, indem sie in der Richtung zum Infarktzentrum an Breite zunimmt. Rechts beträgt die weiteste Stelle ca. 1,36 mm. Links ist die Atrophie im allgemeinen etwas ausgesprochener, bis 1,7 mm, hier aber in nicht so großer Ausdehnung unter der Kapsel. Die atrophischen Kanälchen stellen zusammengedrückte Gebilde dar, die Zellen sind fast platt, Protoplasma schwach gekennzeichnet, Kerne intensiv blau, das Lumen fehlt fast vollständig, das Epithel ist von der Tunica propria abgelöst. Zwischen diesem findet man aber hier und da Kanälchen mit hellen bläschenförmigen Kernen. Manchmal ist das ganze Lumen von denselben ausgefüllt. In den atrophischen Partien sind mehrere Glomeruli hyalin entartet, man trifft solche vereinzelt auch außerhalb des Infarktes. An einigen

Stellen der Infarktperipherie besteht eine ziemlich starke Hyperämie und Hämorrhagie. Die kleinen Arterien zeigen gänzlich oder zum Teil obliterierte Lumina. Die Elastica interna ist überall stark vermehrt, Intima verdickt. In der Umgebung des Infarktes ist hämorrhagische Nephritis ausgebreitet.

M. R., Schneiderin, 32 Jahre alt, 1292, 09. — Klin. Diagnose: Mastdarmkrebs. Diagnose: Diffusser sekundärer Krebs des Magens, diffuse chronische Adhaesion, krebsige Peritonitis mit multiplen abgesackten Eiterherden. Beginnende Perforation eines subphrenischen rechtsseitigen Eiterherdes in die rechte Lunge. Beginnende Pneumonie im rechten Unterlappen. Doppelseitige Lungenarterienembolie, ausgehend vom Thrombus der varicös erweiterten linken Vena saphena. Oedem des linken Beines. Operative Colostomie. Hydrothorax links mit teilweisem Kollaps des linken Unterlappens. 2 anaemische Infarkte der rechten Niere. Chronische Salpingitis. Mikroskop: Krebs im Magen, (Schleimhaut intakt) Beckenperitoneum, Netz- und Beckenlymphdrüsen.

Nieren: 13 : 5 : 4, graurot, sehr derb, in der rechten Niere 2 keilförmige, helle, ziemlich scharf umgrenzte Herde. Nierenbecken beiderseits erweitert. Beide Ureteren weißlich, bleistiftdick, sonst o. V.

Makroskopischer Befund: Man sieht einen ausgedehnten anämisch-nekrotischen Infarkt. Derselbe ist fast auf der ganzen Schnittfläche des Präparates ausgebreitet. Rechts geht er noch mit einem subkapsulären Zapfen weiter, hier bricht leider das Präparat ab; links dagegen sowie ringsherum ist er noch von gutgefärbtem Nierengewebe umgeben. Inmitten der Infarktnekrose sind ebenfalls einige kleine Stellen sowie eine schmale Schicht unter der Kapsel blau gekennzeichnet. Der Gestalt nach ist der Infarkt keilförmig, nimmt Rinde und Mark ein. Die Oberfläche zeigt einige Unregelmäßigkeiten.

Mikroskopischer Befund: Das Zentrum des Infarktes stellt kein einheitliches Bild dar. Die dasselbe bildende Coagulationsnekrose ist nämlich vielfach unterbrochen. An vier Stellen findet man um die Arcus renales gelegene kleinere und größere Inseln, was schon makroskopisch angedeutet war. Dieselben bestehen aus zum Teil

gut erhaltenen, sonst nekrotischen und hyalin entarteten Malpighischen Körperchen, sowie auch aus Harnkanälchen von verschiedenem Aussehen. Von normalen kann kaum eine Rede sein. Manche sind zum Teil nekrotisch. In den desquamierten, im Lumen des Kanälchens liegenden Epithelien findet man einzelne Mitosen. Das Epithel wird hier offenbar von den zurückgebliebenen Zellen neu gebildet. Man findet geschädigte Kanälchen, deren Lumen zum Teil oder fast vollständig mit hellen bläschenförmigen Kernen, die regellos daliegen, ausgefüllt ist (Prot. schwach angedeutet). Sie bilden oft Kern- und Zellschläuche, die vielfach gewunden verlaufen. An einigen Kanälchen kann man knospenartige Ausstülpungen beobachten. Das Wandepithel der betreffenden Kanälchen war platt und dunkel, das neugebildete Epithel dagegen hatte große, helle bläschenförmige Kerne (Prot. undeutlich) und ragte an einer Stelle des atrophischen Kanälchens knospenartig hervor. Manchmal liegt so eine Gruppe von Zellen neben dem Kanälchen, von der Wand desselben bereits losgelöst! Auch im erweiterten Lumen dieser Kanälchen findet man, von der Wand ausgehend, das Epithel hier und da vermehrt. Die meisten Harnkanälchen sind atrophisch. Zwischen dem Nierenparenchym ist junges Bindegewebe ausgebreitet. Hier und da findet man auch eine zellige Infiltration sowie zerstreut Leukozyten in größerer Zahl. Von den „Inseln" ausgehend, ziehen sich Stränge nach oben und nach unten, aus gleichen Elementen wie die Inseln bestehend. Sie sind aber mehrfach von nekrotischem Gewebe unterbrochen, so daß die zurückgebliebenen Elemente sehr verstreut liegen. Dieselben Gebilde trifft man auch sehr oft vereinzelt oder in Gruppen überall im Infarkt verbreitet. Auch unter der Kapsel ist eine 0,17 0,34 mm und stellenweise noch breitere Zone vorhanden, die Aehnlichkeit mit den zuletzt beschriebenen Stellen zeigt. Man findet nämlich hier zwischen dem jungen Bindegewebe zum größten Teil intensiv blaugefärbte

atrophische Kanälchen. Bei einzelnen unter ihnen habe ich im stark verengten Lumen Colloid gesehen. Auch manche Glomeruli sind hier atrophisch. Es bleibt noch zu erwähnen, daß die früher beschriebenen Gewebsstränge nach oben bis an diese Schicht herankommen, nach unten dagegen sich verschieden weit in das infarzierte Mark erstrecken. Daselbst ist Bindegewebe reichlich vorhanden. Was die Umgebung des Infarktes, d. h. seine Peripherie betrifft, so ist folgendes zu sagen: Rings um den Infarkt ist eine zellige Infiltration in größerer und kleinerer Menge diffus zerstreut. Man findet sie weit hinaus in dem den Infarkt umgebenden Nierengewebe. In der subkapsulären Schicht ist die zellige Infiltration reichlich vertreten, ebenso an den oben beschriebenen Inseln und Strängen. Eine hämorrhagisch-hyperämische Zone ist rechts und an der Spitze stärker als links ausgebildet. Im Zentrum des Infarktes ist auch die Umgebung der Inseln durch geringe Hämorrhagie und Hyperämie gekennzeichnet. Außerdem sind daselbst zwei kleine Blutungsherde; manche Glomeruli sind sehr blutreich. In der subkapsulären Schicht ist nur an wenigen Stellen ganz geringe blutige Injektion vorhanden. In der Umgebung des Infarktes findet man endlich die atrophische Zone, die den Uebergang zum normalen Gewebe bildet. Dieselbe ist links oben 0,54 mm breit, wo der Infarkt einen Zapfen bildet. Die Atrophie ist aber vom normalen Nierengewebe nicht scharf zu trennen, da man auch daselbst geschädigte Kanälchen trifft sowie ziemlich gut erhaltene in der atrophischen Zone. M. K. normal. Unterhalb des Infarktzapfens ist die Atrophie viel breiter, auch hier sind Inseln von normalen Nierenbestandteilen vorhanden, die um ein Gefäß gruppiert sind. Die Atrophie nimmt in ihrem Verlaufe nach unten etwas zu, indem sie einerseits nach dem Infarktzentrum, andererseits peripherisch sich ausbreitet. In der Peripherie konnte ich den Uebergang nicht überall feststellen, da das Präparat hier endete. Die breiteste Stelle

beträgt ca. 3,4 mm. Auch hier ist junges Bindegewebe zwischen den Kanälchen ausgebreitet, die manchmal Colloid enthalten. Um den Infarktrand ist die Atrophie an die Interlobargefäße stoßend 0,17—0,34 mm breit. Die Spitze des Infarktes sowie der Markteil desselben sind reich an Bindegewebe, das in direkter Fortsetzung in die Pyramide übergeht. Die dahingehörigen Harnkanälchen sind mehr oder weniger atrophisch. Was die Verhältnisse der Atrophie rechts von dem Infarkt anbelangt, so fehlt sie zuerst ganz oben, da hier der Infarkt sich zapfenartig weiterfortsetzt und die Schnittfläche aufhört. Ungefähr in der Höhe der Arcus renales beginnt sie ca. 3,4 mm breit zu werden. Infolge der keilförmigen Gestalt des Infarktes ragt sie demgemäß wie links gegen das Innere des Infarktes und nimmt somit immer an Breite zu. Die breiteste Stelle ist etwa 5,0 mm breit. Vielleicht geht sie aber noch weiter nach auswärts, denn, wie gesagt, ist die Schnittfläche hier unterbrochen. Die näheren Verhältnisse der atrophischen Zone entsprechen im allgemeinen den linksseitigen. Die Interlobararterien und die Arcus renales sind frei von jeglichen Veränderungen. Die Interlobulararterien sind obliteriert, zum Teil durch organisierte, zum Teil durch freiliegende embolische Massen. Die Arteriolae rectae sind gleichfalls verstopft.

A. Z., Administrator, 48 Jahre, 1275, 10. — Klin. Diagnose: Zuckerharnruhr (bis 6½% Zucker im Urin). Amputation des rechten Unterschenkels wegen Diabetesgangrän. Diagnose: Diabetes, Lebercirrhose, parenchymatöse fettige Degeneration der Nieren, Ascites, Empyem der r. Pleura, Kollaps des rechten Unterlappens, kleine bronchitische Herde im Oberlappen. Bronchitis, Emphysem der linken Lunge, Tracheitis mit kleinen Ekchymosen. Schlaffes Herz, Arteriosklerose der Koronararterien und der rechten Femoralis. Ekchymosen im Darm, rotes Knochenmark.

L. Niere 14 : 7 : 4 cm groß, Farbe blaurot, Konsistenz derb elastisch, Oberfläche glatt und glänzend. In der Nähe des Nierenkelches eine erbsengroße Cyste. Auf dem Durchschnitt ist die Rinden- und Marksubstanz deutlich. Rinde etwas verbreitert und etwas gelblich gefleckt. Im Mark treten die Gefäße etwas prall gefüllt hervor. In den Mark-

kegeln sind z. T. hellgelbe Streifen. Nierenbecken und Nebenniere o. V. An der r. Niere zeigt sich eine etwa bohnengroße Cyste und ein eingesunkner etwa pfennigstückgroßer Fleck von dunkelbrauner Farbe. Im Parenchym zeigt sich unter diesem eine graue Trübung des Gewebes.

Makroskopischer Befund: Es handelt sich hier um eine Infarktnarbe, die einen keilförmigen Defekt der Oberfläche verursacht. Topographisch ist die Narbe zwischen 2 Pyramiden ausgebreitet, welche durch die Interlobargefäße getrennt sind.

Mikroskopischer Befund: Der tiefsten Einziehung entsprechend ist die Rinde mit Längs- und Querzügen von altem Bindegewebe durchzogen, zwischen denen nekrotische und hyaline, ganz plattgedrückte Glomeruli liegen. Die Narbe breitet sich flügelartig, nur einen Teil der Rinde einnehmend, beiderseits aus, den eingezogenen Rindenpartien entlang. Rechts ist ihre oberflächliche Ausdehnung größer als links. Hier nimmt sie auch zum Teil die ganze Breite der Rinde ein. An mehreren Orten um das infarzierte Gewebe besteht eine ziemlich starke leukozytäre Infiltration sowie zerstreut Leukozyten in größerer Zahl. Daselbst findet man eine geringe Hyperämie, die am stärksten im Gebiete des der Atrophie anheimgefallenen Markes zum Vorschein kommt. Das Verhalten der atrophischen Zone steht im direkten Zusammenhang mit der Ausbreitung des Infarktes. So ist sie am stärksten in der Mitte und rechts dort, wo die ganze Rinde und zum Teil auch das Mark nekrotisch waren, ausgebildet. Die hinzugehörigen Kanälchen des Markes sind in erheblicher Tiefe noch atrophisch. Die Breite des atrophischen Bezirkes beträgt 3,4 mm. Auch über denselben hinweg sind manche Kanälchen atrophisch. In den übrigen Abschnitten der Narben nach rechts ist die Atrophie sehr unregelmäßig ausgebreitet. Sie bildet stellenweise nur einen ganz schmalen Streifen oder geht mehr in die Tiefe; an solchen Stellen ist sie auch breiter, dieselbe bietet noch sonstige schwer zu beschreibende Eigentümlich-

keiten ihrer Ausdehnung. Links beträgt ihre breiteste Stelle im Marke 0,68 mm. Von dort wird sie immer schmäler, verläuft der Interlobarvene entlang und endet etwas höher als die rechtsseitige. Im übrigen ist auch hier die Atrophie sehr ungleichmäßig verteilt. Atrophische Harnkanälchen findet man auch vielfach im Gebiete der Infarktnarbe, zum Teil als ganz kleine, zum Teil als lange Gebilde, die vom Mark in die Rinde hinaufziehen. Das Bild der Atrophie als solcher ist ein ganz typisches. Die atrophischen Harnkanälchen sind ganz schmal, ohne jegliche Lichtung, oft sehr lang, die Kerne sind sehr stark gefärbt, von indifferenter Form, dagegen das Protoplasma ganz schwach gekennzeichnet. Auch hier findet man die früher schon beschriebenen sogenannten Zell- und Kernschläuche, die aber unter dem Einfluß der Narbenkompression viel enger, die Kerne dunkler geworden sind. Man kann sie nur schwer von den sonstigen atrophischen Harnkanälchen unterscheiden. In der subkapsulären atrophischen Partie sind die Gefäßknäuel oft mehr oder weniger hyalin. Die kleinen Arterien zeigen etwas verdickte Intima, sonst sind sie ohne wesentliche Veränderungen.

J. K., Gastwirt, 59 Jahre, 1168, 09. — Klin. Diagnose: Myocarditis, (starker Potus). Diagnose: Starke Hypertrophie, mäßige Dilatation der Ventrikel, besonders links, wandständige Thromben im linken Ventrikel und linken Herzohr. Anaemische Infarkte in Milz und Nieren. Nierengrieß und Gelenkgicht, Tracheobronchitis, Lungenödem, mäßiges Emphysem. Chronische Angina, Oedem des Kehlkopfeinganges, Stauungsorgane, Stauungsgastritis mit großen haemorrhagischen Erosionen. Taenia saginata, gestielter Polyp d. Flexura sigmoidea. Geringe Sklerose der Aorta.

Block I.

Makroskopischer Befund: An der Oberfläche des Präparates ist an einer Stelle eine deutliche, dem Infarkt entsprechende Hervorragung vorhanden. Die Stelle des anämisch-nekrotischen Infarktes ist demgemäß sehr

schwach gefärbt. Unter der Kapsel ist ein dunklerer Saum vorhanden. Außerdem sieht man um das Infarktzentrum sowie in weiterer Entfernung von demselben bedeutende Hämorrhagie und Hyperämie. Der Infarkt ist von ungefähr viereckiger Gestalt, entspricht einer Columna Bertini, und liegt mit der Basis in der Höhe der Arcus renales. Durch den ganzen Block verfolgt, wird er immer tiefer und breiter.

Mikroskopischer Befund: Das Zentrum des Infarktes stellt das bekannte Bild der Coagulationsnekrose dar. Hier und da sind noch Kerne enthalten, vereinzelt mit wenigen Epithelien versehene Kanälchen. Diese sind in größerer Anzahl subkapsulär, aber in den mehr peripherischen Partien vorhanden. Um den ganzen Infarkt herum besteht eine ziemlich starke Hyperämie und Hämorrhagie. Weiniger stark ist sie unter der Kapsel, dort nur in den seitlichen Partien. Die Hyperämie bildet hier keine scharf begrenzte Zone, sondern ist diffus ausgebreitet, hier und da etwas stärker. Die zellige Infiltration ist hier ebenfalls diffus ausgebildet. Die Hämorrhagie fällt auch mit der Atrophie zusammen. Die letztere ist in den ersten Schnitten des Blockes links ca. 5,0 mm breit. Die Atrophie geht tief nach unten herunter bis an die Interlobargefäße, dann rings um die Infarktbasis, und fließt mit der rechtseitigen zusammen. Dazwischen sind aber einige Stellen von normalem Parenchym erhalten. Auch die Atrophie selbst ist nicht überall gleich stark ausgebildet. Da rechts ein zweiter Infarkt sich befindet, an dessen Peripherie dasselbe Verhalten zu vermuten ist, und da die atrophischen Zonen ohne Grenzen ineinander übergehen, so ist es selbstverständlich unmöglich, für jeden der betreffenden Infarkte die Breite der atrophischen Zone anzugeben. Die Distanz beider Infarkte voneinander beträgt 2,5 mm. In den weiteren Schnitten des Blockes wird der Infarkt immer größer, außerdem geht links ein zapfenartiger Vorsprung in das Gewebe; gleichfalls zapfenartig verbreitet sich der Infarkt nach

rechts, hier soweit, daß er an die Randzone des hier bestehenden, obenerwähnten zweiten Infarktes anstößt. Die Basis liegt schon unterhalb der Arcus renales, ein weiterer Zapfen reicht hier an die Arteria interlobalis, von dem großen rechtsseitigen, oben beschriebenen nur durch eine nicht erhebliche atrophische Schicht getrennt. Hand in Hand mit diesem Vorgang spielen sich die Veränderungen der atrophischen Zone ab. Sie wird mit der Ausbreitung der Nekrose geringer, befindet sich aber rechts oberhalb und unterhalb der beschriebenen zapfenartigen Ausbreitung. Auch inmitten der Nekrose findet man atrophische Kanälchen. Zuletzt besteht eine atrophische Zone als solche nicht mehr, die Nekrose reicht, wie oben gesagt, so weit, daß sie an die Peripherie des zweiten Infarktes stößt. Noch weiter konnte ich den Prozeß nicht verfolgen. Auch oberhalb und unterhalb des Zapfens nimmt die Nekrose an Ausbreitung immer zu. Denselben Prozeß kann man auch links, aber in geringerem Grade beobachten. Hier bleibt die Atrophie bestehen, auch ist sie deutlich von dem parenchymatöse Degeneration zeigenden Gewebe abzugrenzen. Sie wird hier vielleicht auf ein Drittel reduziert. Dasselbe gilt für die atrophische Zone um die Basis des Infarktes, entsprechend den oben beschriebenen Veränderungen. Was die übrigen Verhältnisse anbelangt, ist noch folgendes zu bemerken: In den subkapsulären sowie seitlichen peripherischen Abschnitten des Infarktes findet man reichlich junges Granulationsgewebe, d. h. in der ganzen Ausdehnung der Atrophie, wo die Glomeruli normal sind. An der Basis des Infarktes ist das junge Bindegewebe besonders reichlich um die großen Gefäße ausgebreitet. Ich habe den Prozeß durch 80 10 μ dicke Schnitte verfolgt. Einerseits führt die Zirkulationsstörung zur vollständigen Nekrose, andererseits verursacht sie nur Atrophie, indem die Ernährung nicht ausreicht, um den normalen Zustand des Gewebes zu erhalten. Die feinere Untersuchung der Harnkanälchen bestätigt im großen und

ganzen die in früheren Fällen gegebene Beschreibung. Am meisten gilt das für den Fall 1292, 09, wo es sich ebenfalls um frische Prozesse handelte. Auch Mitosen sind, obwohl in kleiner Zahl, in den Epithelien der Kanälchen zu treffen. Sie liegen hier im Lumen der im Querschnitt getroffenen geraden Kanälchen, dessen wandständiges Epithel auch durch große, unregelmäßige Kerne ausgezeichnet war. Die kleinen Gefäße sind in der größten Mehrzahl obliteriert durch mehr oder weniger organisierte embolische Massen. Die Arteriae arcuatae zeigen eine verdickte Intima. Als Nebenbefund darf ich ein Cystadenoma papillare erwähnen. Es befand sich rechts in der atrophischen Zone und war bis an den 52. Schnitt, an Größe zunehmend, zu verfolgen.

Block II.

Makroskopischer Befund: Der Fall stellt, wie manche frühere, eine Infarktnarbe dar. Dieselbe ist von einer erheblichen Breite. An einer Stelle, fast der Mitte oder dem eigentlichen früheren Infarkt entsprechend, geht die oberflächliche Einziehung besonders tief herunter. Außerdem ist eine gewisse Unregelmäßigkeit der Oberfläche zu beachten. Ich möchte noch darauf hinweisen, daß man bereits makroskopisch die atrophische Zone im Anschluß an den Infarkt von der übrigen Niere abzugrenzen imstande ist.

Mikroskopischer Befund: In der Narbe ist die Rinde sehr schmal und besteht aus dicht beieinander liegenden, nekrotischen, zum Teil atrophischen M. Körperchen, zwischen denen Bindegewebe ausgebreitet ist. Letzteres bildet auch hier den reichlichsten Bestandteil des Markes. Eine starke Hyperämie und Hämorrhagie findet man weit hinaus um den Infarkt, d. h. in der atrophischen Zone sowie an der Grenze von Rinde und Mark, also in der Narbe selbst. Hauptsächlich an mehreren Stellen der Oberfläche ist eine zellige Infiltration von verschiedenem Grade vor-

handen. Um die genaueren Verhältnisse der Atrophie zu verstehen, muß ich vorausschicken, daß die Infarktausbreitung auch hier durch einen schmalen Zapfen erfolgt. Nach oben über demselben ist die Rinde bis an die Kapsel atrophisch. Daselbst findet man noch einige atrophische Glomeruli, die übrigen sind gut erhalten und liegen wegen der starken Atrophie der Harnkanälchen sehr nahe beieinander, was schon in früheren Fällen zur Beobachtung kam. Die Atrophie nimmt hier, an der tiefsten oberflächlichen Einsenkung beginnend, immer an Breite zu und überragt schließlich nach auswärts den obengenannten Zapfen. Die weiteste Stelle des Zapfens entspricht ca. 1,7 mm. Seitlich nach außen von demselben zeigt die atrophische Zone manche Unregelmäßigkeiten. Rechts, gleich im Anschluß an den Zapfen gemessen, beträgt sie auch 1,7 mm. Nach unten hin wird die Atrophie immer breiter, wobei in der Höhe der Arcus renales ihre größte Ausdehnung erlangt wird, und zwar 3,4 mm. Unterhalb des Infarktzapfens, an die Arcus renales stoßend, ist die Atrophie minimal. Das Mark ist in seinen untersten Schichten atrophisch. Es hängt mit der seitlichen atrophischen Zone zusammen, schließlich ist es auch von derselben durch die Interlobargefäße getrennt. Hier hört auch die seitliche Atrophie in einer Columna Bertini bald auf. Das Verhalten der atrophischen Zone links um den Infarkt stellt sich folgendermaßen dar: ganz oben unter der Kapsel ist sie 5,0 mm breit, von dem übrigen Nierenparenchym stark markiert, nimmt die Atrophie in der Rinde nach unten allmählich ab, dem Verlauf einer Diagonalis entsprechend. Das Mark ist hier ebenfalls atrophisch, und zwar ist sein Umfang viel bedeutender als rechts. Das stimmt offenbar mit der größeren Ausdehnung der Atrophie in der Rinde sowie der Ausbreitung des Infarktes daselbst überein. Die Harnkanälchen des Markes sind auch atrophisch. Es befindet sich dort eine starke Hyperämie und Erweiterung der Gefäße. Die Atrophie erstreckt sich auch hier wie im

übrigen Marke bis in seine untersten Schichten, außerdem finden sich atrophische Kanälchen in der eigentlichen Infarktnarbe, und zwar vereinzelt in der Rinde, in größerer Anzahl um die Arcus renales lokalisiert sowie im Marke zwischen den hier reichlichen Bindegewebszügen gelegen. Die atrophischen Harnkanälchen als solche bieten keine bemerkenswerten Besonderheiten ihrer schon oft früher beschriebenen Eigenschaften. In den atrophischen Partien sind auch mehrere Glomeruli hyalin entartet. Die kleinen Arterien haben vielfach verstopfte Lumina, die Arcus renales zeigen stark verdickte Intima. Die übrige Niere zeigt leichte parenchymatöse Degeneration. Die M. Körperchen haben oft sehr erweiterte Kapselräume, auch hypoplastische Glomeruli sowie Kalk an ihrer Stelle trifft man. In dem atrophischen Marke fand sich ein rundes Gebilde, das zum größten Teil aus Bindegewebe mit atrophischen Harnkanälchen darin, „den Gallengangskanälhecn bei der Lebercirrhose ähnlich", bestand (Markfibrom). Der so oft gebrauchte Vergleich ist auch für diesen und manche früheren Fälle gerechtfertigt.

Aus den angeführten Beobachtungen ersehen wir, wie erheblich sich die atrophischen Vorgänge gestalten können. Diesen gegenüber tritt die Regeneration der drüsigen Elemente in physiologischem sowie morphologischem Sinne zurück, während die Atrophie das Bild zum Schluß des Heilungsvorganges beherrscht. Die Mannigfaltigkeit der Ausdehnung der kollateralen atrophischen Zone in jedem Einzelfalle, die unregelmäßige, so oft zapfenartige Gestaltung der Infarkte selbst, dessen Ursache in den lokalen Verhältnissen der Zirkulation besteht, finden durch die neuerdings erschienene Arbeit von Zondek eine unterstützende Erklärung. Der Autor konnte „mehrfach das Hineinragen eines kleinen arteriellen Zweiges in das benachbarte Gefäßgebiet eines anderen arteriellen Astes konstatieren". Auch in der subkapsulären Rindenschicht sollen die kapillaren Endver-

zweigungen der Nierenarterien ineinander übergreifen. Daraus folgt, daß in einem infarcierten Gebiete das Nierenparenchym soweit erhalten bleiben kann, als es von den Verzweigungen des unversehrten arteriellen Gefäßgebietes ernährt wird.

Einen unumstößlichen Beweis dafür, daß die kollaterale Atrophie der Harnkanälchen als eine primäre Ernährungsatrophie aufzufassen ist, geben das Verhalten der Nierenkörperchen in solchen atrophischen Partien sowie das Fehlen von Colloid in den atrophischen Kanälchen ab. Die Gefäßknäuel sind hier im Gegensatz zu denjenigen bei vaskulärer Schrumpfniere durchgängig; die hier also primäratrophisch gewordenen Kanälchen sezernieren auch im Gegenteil zu jenen sekundär-inaktiv-atrophischen keine colloide Massen. Insofern stimmen meine Beobachtungen mit denjenigen neuerdings nochmals von Orth hervorgehobenen überein. Man findet hyaline Glomeruli nur vereinzelt hauptsächlich in der subkapsulären atrophischen Schicht mancher Infarktnarben, welche auf partielle vaskuläre Prozesse zurückzuführen sind. Die in einem frischen Fall von Niereninfarkt beobachteten atrophischen Kanälchen, die Colloid enthielten, waren zu spärlich, daß man daraus irgendwelche Schlüsse ziehen könnte.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Orth, sei an dieser Stelle für seine Anregung zu der Arbeit sowie für das freundliche Ueberlassen des Materials der beste Dank ausgesprochen.

Literatur.

Barth, Ueber d. histologischen Vorgänge bei der Heilung von Nierenwunden und über die Frage des Wiederersatzes von Nierengewebe. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 45, 1893.

Cohnheim, Gesam. Abhandlungen, Berlin 1885.

Foà, Ueber Niereninfarkte. Experimental-Untersuchung Ziegler's Beiträge Bd. V, 1889.

Hochhaus, Ueber Gewebsveränderungen nach lokaler Kälteeinwirkung. Virchows Arch. Bd. 154, 1898.

Langemark, Die Nephrotomie und ihre Folgen. Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. 35, 1902.

— Untersuchung über den anaemischen Niereninfarkt. Bibl. Med. Abteilg. B, Heft 5, 1902.

Litten, Untersuchung über den hämorrhag. Infarkt usw. Zeitschr. f. klin. Med.

Orth, Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie, Bd. II, 1889.

— Patholog. anat. Diagnostik 1909.

— Ueber Atrophie der Harnkanälchen. Sitzungsberichte der Kgl. preußischen Akad. d. Wiss. 1911. XIV.

Franz Overbeck, Beitrag zu den feineren Veränderungen b. Nierenverletz. Inaugural-Dissert. Kiel 1891.

Podwyssozki. Experim. Untersuchung über die Regeneration der Drüsengew. 2. Teil. Zieglers B. Bd. II, Heft 1, 1887.

— Die Gesetze der Regeneration d. Drüsenepith. unter physiolog. u. patholog. Bedingungen. Fortschritte d. Med. 1887. Bd. V.

Ribbert, Beiträge zur Kenntnis der Niereninfarkte. Virchows Arch. Bd. 155, Heft 2, 1899.

— Zur Regeneration der Niere. Arch. f. Entwicklungsmechan. Bd. 18, 1904.

— Das patholog. Wachstum d. Gew., Bonn 1896.

Talma, Der Verschluß der Nierenarterie u. seine Folgen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, Bd. II.

Thorel, Ueber typische und Pseudo-Regeneration b. Niereninfarkten. Virch. Arch. 146, 1896.
— Einige Bemerkungen z. Ribberts „Beiträgen". Virchows Arch. Bd. 157, 1899.
— Path.-anatom. Beobachtungen über Heilungsvorgänge b. Nephritis. D. Arch. f. klin. Med. Bf. 77, 1903.
— Ueber Mitosen und atypische Regeneration b. Nephritis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 84, 1905.
— Weitere Beiträge z. Regener. d. Niere (Ueber die Harnkanälchensprossung (Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie, 1907.
Werra, Ueber die Folgen des vorübergeh. u. dauernden Verschlusses der Nierenarterie. Virchows Arch. Bd. 88, 1882.
Max Wolff, Die Nierenresektion und ihre Folgen, Berlin 1900.
Rößle, Stör. in d. Regener. von d. Nierenepithelien, Virchows Arch. Bd. 170, 1902.
Zondek, Die Dekapsulation und die Scarfication der Niere und ihre klinische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 13.

Lebenslauf.

Natalie Spielvogel, mosaischer Konfession, Tochter des Fabrikbesitzers Adam Spielvogel und seiner Ehefrau Eva geb. Meisner, wurde am 4. Juli 1887 in Wola Krystoporska, Gouvernement Petrikau, Russisch-Polen, geboren. Den ersten Unterricht genoß ich zu Hause, nachher absolvierte ich das Mädchen-Gymnasium zu Petrikau, das ich im Jahre 1904 verließ. Am 24. April 1906 wurde ich nach bestandener Aufnahmeprüfung an der Universität Zürich immatrikuliert. Daselbst studierte ich 5 Semester und bestand am Schlusse des Sommersemesters 1908 die medizinische Vorprüfung. Seit Winter-Semester 1908/9 halte ich mich als Studierende in Berlin auf.

Während dieser Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren: Abeljanz, Beitzke, Bier, Bluntschli, Brugsch, Bumm, Felix, Flügge, Gaule, Hescheler, Heubner, His, Jolly, Klapp, Kleiner, Kraus, Lang, Lesser, Levin, Liepmann, Martin, Meyer, v. Michel, Monakow, Nagel, Orth, Passow, Rubner, Ruge, Schinz, Schlatter, Staehelin, Steyrer, Werner, Ziehen.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich den ehrerbietigsten Dank aus.